Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität
Würzburg
Direktor: Professor Dr. Reichardt

Untersuchungen über die Todesursachen der trotz der Fieberbehandlung verstorbenen Paralytiker.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von

Horst Warstat

aus Insterburg

1938

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Professor Dr. Reichardt

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0118

Es ist das große Verdienst Wagner-Jaureggs, der progressiven Paralyse durch Einführung der Malariakur die absolute Hoffnungslosigkeit genommen zu haben.

Die guten Erfolge der Behandlung durch das durch Impfung mit Malariablut künstlich erzeugte Fieber erweckten die Hoffnung, daß nunmehr die früher beobachteten schweren Verlaufsarten von progressiver Paralyse überhaupt bald ausgestorben sein würden. Heute, nach zwanzigjähriger Erfahrung mit der Malariatherapie, muß man feststellen, daß sich diese Hoffnung leider nicht ganz erfüllt hat.

Es gibt nämlich einen nicht geringen Prozentsatz Kranker, die trotz der gegen ihre Paralyse angewandten Heilfiebertherapie nicht geheilt, höchstens vorübergehend gebessert wurden und nach kürzerem oder verlängertem Klinikaufenthalt doch starben.

Solche Kranke sind in der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Würzburg beobachtet worden, und die kritische Betrachtung dieser Fälle im folgenden möge einen Beitrag liefern zur Beantwortung der Frage:

Warum sterben manche Paralytiker trotz der Heilfiebertherapie?

Hierzu seien diese Fälle zunächst summarisch eingeteilt in solche, bei denen der Tod

A. interkurrenten Krankheiten,
B. der Malariainfektion an sich,
C. dem Fortschreiten der progressiven Paralyse

zuzuschreiben ist.

Eine klare, zweifelsfreie Entscheidung über die Hauptschuld an dem Tode dieser fieberbehandelten Paralytiker ist allerdings oft schwer, in manchen Fällen fast unmöglich zu treffen. So ist zwar z. B. eine Peritonitis nach der Perforation eines Carcinoms bei einem Paralytiker eine eindeutige interkurrente Krankheit, die zur Todesursache wird. Eine Pneumonie dagegen kann einerseits auch rein interkurrent, unabhängig von der Paralyse auftreten und den Tod verschulden, kann aber andererseits auch am Schluß einer offensichtlich nicht vertragenen künstlichen Malariainfektion kurz vor dem Tode als Komplikation hinzukommen, oder sie kann gegen Ende eines tödlichen paralytischen Marasmus, wo der Kranke gar nicht mehr die Kraft hat, richtig durchzuatmen, den Tod lediglich begünstigen. Hier muß versucht werden, kritisch zu beurteilen, ob ein Fall zu A, B oder C zu rechnen ist. Unrichtig wäre es z. B. auch, die Schuld am Tode eines während der Fieberkur gestorbenen Paralytikers — so wie es vielfach üblich ist — ohne

weiteres den Anforderungen der Kur an den Organismus zuschieben zu wollen. Denn bei genauerer kritischer Betrachtung des Falles kommt man oft zu der Überzeugung, daß der Kranke sowieso an seiner schon zu weit fortgeschrittenen oder auch foudroyanten Paralyse gestorben wäre.

Fragen hinsichtlich Alter, Geschlecht, Incubationszeit, Dauer der Paralyse bis zur Zeit der Aufnahme, Behandlung, Erfolg der Behandlung, der Krankheitsverlauf, Zeitpunkt des Todes hinsichtlich der Fiebertherapie, der asthenische Körperbau und das vorzeitige Altern, die Widerstandsfähigkeit des Organismus, erhebliche körperliche Komplikationen, zu große motorische Unruhe, Zeichen des starken Mitergriffenseins des Hirnstammes, paralytische Anfälle, trophische Störungen und Form der Paralyse sollen neben der klinisch und pathologisch-anatomisch festgestellten Todesursache mitberücksichtigt werden, und es soll die Frage der Beantwortung nähergebracht werden: Welche Rolle spielten diese einzelnen Faktoren dabei?

Zur Erleichterung des schnellen Überblicks über den Krankheitsverlauf, zur Erkennung der zeitlichen Zusammenhänge und zum Vergleich der einzelnen Fälle untereinander haben wesentlich graphische Darstellungen beigetragen, wie sie von Herrn Professor Reichardt (in den Arbeiten der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg, Heft 6) eingeführt und empfohlen wurden.

In diesen graphischen Darstellungen sind neben der Körpergewichtskurve in Beziehung zum jeweiligen Sollgewicht, alle wesentlichen und wichtigen Ereignisse auf psychischem und körperlichem Gebiet im Verlaufe der Krankheit (dem „zeitlichen Nacheinander") in das „räumliche Nebeneinander" gesetzt. Besonders gut sind durch diese Kurven auffällige Körpergewichtsanomalien, Abmagerungen und Mästungen, veranschaulicht, die auf ein starkes Mitergriffensein des Hirnstamms schließen lassen (Reichardt) und deren Auftreten auch heute trotz der Fieberbehandlung eine große, durch die progressive Paralyse selbst verursachte Gefahr für das Leben bedeutet. Einige dieser graphischen Darstellungen sollen folgen.

Betrachten wir uns zunächst einmal kurz diejenigen fieberbehandelten Paralysefälle, die in der Klinik

A. an interkurrenten Krankheiten starben.

1. Fall: B. Friedrich, geb. 2. 11. 1878, Monteur.

In der Klinik vom 5. 2. 26 — 6. 4. 1930 (mit kurzen Unterbrechungen).

Krankheitsverlauf: 3 Monate vor der Klinikaufnahme zeigten sich als erste auffällige Symptome verlangsamtes Sprechen, unsin-

nige Handlungen, Gewalttätigkeit, ein paralytischer Anfall. Bei der Aufnahme waren Blut- und Liquorreaktionen sehr charakteristisch (WaR in Blut und Liquor +++, Goldsol- und Normomastixreaktion +++, Zellzahl 114/3, Nonne, Pandy, Weichbrodt +++). Auf eurologischem Gebiet waren sehr träge Reaktion der entrundeten Pupillen auf Licht und Konvergenz, gesteigerte Patellarsehnenreflexe, unsicherer Gang und starkes Silbenstolpern auffällig. Psychisch war Patient dement, stumpf, gab kaum Auskunft, hatte starke Gedächtnis-, Auffassungs- und Merkfähigkeitsstörungen. Im 2. Monat nach der Aufnahme Malariakur (11 Fieberstöße um 40 Grad). Danach leichte vorübergehende Besserung. Dann meist stumpf, läppisch, mitunter zu Erregungszuständen neigend. Später treten Halluzinationen und Stereotypien auf, Wahnideen werden geäußert. Vorübergehende Ödeme. Außerordentlich starke Körpergewichtsschwankungen bei genügender, gleichbleibender Nahrungsaufnahme. Es entwickelt sich das Bild der schweren Stumpfheit und völligen Demenz, das in den letzten 20 Monaten in das eines einförmigen katatoniformen Zustandes überging. Nach mehr als vierjährigem Klinikaufenthalt starb der Patient 21 Monate nach der letzten Kur 51jährig langsam an einer Bauchfellentzündung nach der Perforation eines Carcinoms.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Adeno-Ca. der vorderen Magenwand mit Perforation in die Bauchhöhle, diffuse fibrinös eitrige Peritonitis. Metastasen in der Leber und den Drüsen der kleinen Curvatur. Implantationsmetastasen im Darm. Doppelseitige Cystenniere. Acino-nodöse Tbc. beider Oberlappen.

Dieser schwere Fall einer dementen Form der Paralyse kam nach einem vierteljährigen Bestehen, also verhältnismäßig frühzeitig zur Malariabehandlung. Eine leichte vorübergehende Besserung hielt nicht lange an. Eine zweite Kur nach einem halben Jahr blieb erfolglos. Die accidentell nicht genügend erklärbaren Ödeme und Körpergewichtsschwankungen lassen auf ein starkes Mitergriffensein der vegetativen Zentren im Hirnstamm schließen. Eine Peritonitis nach der Perforation eines Carcinoms war die rein interkurrente Todesursache.

2. Fall: R. Maria, geb. am 25. 6. 1878, Ehefrau.

In der Klinik vom 22. 12. 26 — 3. 4. 27.

Krankheitsverlauf: Seit mehr als 2 Jahren vor der Aufnahme „verändert". Eine Totgeburt gehabt. Bei der Aufnahme waren die Seroreaktionen im Blut und Liquor positiv, Zellzahl im Liquor 30/3, Goldsolreaktion für progressive Paralyse positiv. Neurologischer Befund: Anisocorie, absolute Pupillenstarre, lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits, Patellar- und Fußklonus beiderseits, Sensibilität etwas herabgesetzt, Gang unsicher, etwas

ataktisch links, Tremor, skandierende Sprache. Psychisch war Patient allgemein völlig desorientiert, dement, äußerst stumpf, zuweilen erregt. Im 2. Monat nach der Aufnahme Malariakur (12 Fieberstöße um 40°). Danach etwas lebhafter. Bald darauf stellten sich parkinsonähnliche Zitterbewegungen der Hände ein. Tagsüber wurde Patient apathisch und nachts sehr unruhig. Das Körpergewicht nahm stetig zu. Dekubitus mit leichtem Fieber stellte sich ein. Die Fieberkur war schon abgeschlossen, als Patient beim Umbetten plötzlich und unerwartet an einer Lungenembolie im Alter von 49 Jahren starb.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lungenembolie. Rechts schon alte adhäsive Pleuritis. Mesaortitis luetica. Balkenblase. Geringe Hydronephrose. Cholelithiasis. Stauungsorgane, Ödeme.

In diesem Falle war die Krankheit schon sehr weit fortgeschritten und hatte schon 2½ Jahre lang gedauert, ehe sie mit der Malariakur behandelt wurde. Parkinsonähnliche Bewegungen ließen ein Mitergriffensein der Stammganglien, stärkeres Ansteigen der Körpergewichtskurve (trotz der Malariakur war Patient kurz vor dem Tode 9 kg schwerer als sein Sollgewicht) eine Beteiligung der vegetativen Zentren im Hirnstamm vermuten. Auffällig war auch der Decubitus trotz des verhältnismäßig kurzen Krankenlagers. Pulsarythmien und ein systolisches Geräusch über der Herzspitze schon vor der Fieberkur und Beinödeme zum Schluß ihres Hierseins ließen Störungen der Herzarbeit und des Kreislaufs erkennen, die von vornherein vorhanden waren. Hierauf wird auch die plötzliche, schwere, interkurrent aufgetretene Lungenembolie beruht haben, der Patientin zum Opfer fiel.

3. Fall: C. Bernhardt, geb. am 29. 7. 1882, Kaufmann.

In der Klinik vom 22. 5. 29 — 10. 7. 29.

Krankheitsverlauf: Seit mehr als einem Jahr vor der Aufnahme auffallend ruhig, vergeßlich, stumpf, unsinnige Handlungen, Größenideen, bisweilen erregt und unzugänglich. Bei der Aufnahme zeigte sich WaR im Blut und Liquor positiv. Ebenso war die Goldsolreaktion charakteristisch für progressive Paralyse, Nonne, Pandy und Weichbrodt mit Liquor = +++, Zellzahl 35/3. Neurologisch: Pupillen entrundet, reagieren nicht auf Lichteinfall. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits nicht auslösbar. Leichtes Zittern der oberen Extremitäten. Leichtes Schwanken beim Romberg. Silbenstolpern. Psychisch: kritiklos, läppisch, umständlich, dement, zeitlich und örtlich leidlich orientiert. Sofort nach der Aufnahme Malariakur (9 Fieberstöße zwischen 39 und 41,7 Grad. Während und nach der Kur wurde Patient sehr unruhig, hielt sinnlose Reden, danach stumpf, dement, dann wieder euphorisch, äußerte Größenideen. Zum Schluß bekommt Patient Deku-

bites, ißt wenig, hat Blasen- und Mastdarmstörungen, wird matt, äußert depressive Ideen. 2 bis 3 Wochen nach der Kur starb Patient nach noch nicht zweimonatlichem Aufenthalt in der Klinik im Alter von 47 Jahren plötzlich an interkurrenter Lungenembolie und Bronchopneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchopneumonie des rechten Oberlappens. Lungenembolie. Thrombose der rechten Vena femoralis. Mesaortitis luetica. Dilatation des rechten Herzens. Dilatation der Blase und der Ureteren.

Auch in diesem Falle kam Patient in einem bereits erheblich fortgeschrittenen Zustand zur Fieberbehandlung, die er gut überstand. Der Dekubitus und die Stuhl- und Urinverhaltung waren auffällig. Sonst zeigten sich keine Störungen auf vegetativem Gebiet, und auch das Körpergewicht entsprach, mit Ausnahme einer durch mangelhafte Nahrungsaufnahme erklärbaren leichten terminalen Abnahme, ungefähr dem Sollgewicht. Es scheint hier wahrscheinlich aber nicht sicher, daß der Tod vorwiegend einer rein interkurrenten Embolie als Folge einer schon von vornherein bestandenen primären Herzschwäche und nur im geringen Maße der Malariakur und dem Fortschreiten der Paralyse zuzuschreiben ist.

Diese drei erwähnten Fälle gehörten alle einer langsam verlaufenden dementen Form der Paralyse an. Die zufällig und im wesentlichen unabhängig von der Paralyse und der Malariakur aufgetretenen interkurrenten tödlichen Zwischenfälle unterbrachen hier eine weitere Beobachtung. Ein näheres Eingehen auf diese mehr der Vollständigkeit halber erwähnten Fälle ist für uns unwichtig.

Es folgen nun diejenigen Fälle, die

B. sichtlich unter dem Einfluß der Malariakur eine entscheidende ungünstige Wendung nahmen.

Fälle von galoppierender Paralyse und jene Paralysen, bei denen man sich auf Grund einer besonderen Beteiligung der vegetativen Zentren schon vor der Kur veranlaßt sah, ein nahes Ende vorauszusagen, müssen der Paralyse selbst zugeschrieben werden, auch wenn sie während oder kurz nach der Fieberkur ad exitum kamen.

Die Frage, ob ein relativ guter Allgemeinzustand ein Überstehen der Kur wohl erwarten ließ oder ob die klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung Anhaltspunkte dafür gab, daß der Organismus wegen bestehender körperlicher Komplikationen vielleicht nicht genügend widerstandsfähig für die Fieberbehandlung war, muß mitberücksichtigt werden.

4. Fall: F. Hans, geb. 21. 1. 1888, Pianist.

In der Klinik vom 18. 6. 25 — 10. 8. 25.

Krankheitsverlauf: 2 Jahre vor der Aufnahme war Patient zum ersten Mal verwirrt und schrieb eigentümliche Briefe. Zuletzt wirkte er seit 4 bis 5 Wochen zu Hause sehr störend, bringt die Wohnung durcheinander und wandert nachts ruhelos umher. Bei der Aufnahme war die WaR in Blut und Liquor positiv, Nonne, Pandy, Weichbrodt +++, Zellzahl: 126/3, Goldsolreaktion positiv für progressive Paralyse. Neurologisch: Anisocorie, Pupillenreaktion auf Licht sehr träge, auf Convergenz normal. Patellarsehnen- und Trizepssehnenreflexe beiderseits gesteigert. Romberg positiv. Gang: ataktisch. Schwere Dysarthrie. Psychisch: hochgradig blödsinnig, ängstlich, läßt unter sich. Im zweiten Monat nach der Aufnahme Malariakur (Fieber um 40 Grad). Nach 8 Fieberstößen muß die Kur wegen schwerer Hinfälligkeit und rapider Abmagerung des Patienten abgebrochen werden. Trotz Chinin bleibt die Temperatur hoch und beträgt 39,7 Grad. Wieviel Chinin gegeben wurde kann nicht mehr festgestellt werden. Es tritt jetzt plötzlich vermehrte Angst und Unruhe auf. Haut und Skleren nehmen eine tiefgelbe, der Urin eine blutig-rote Farbe an. Der Urin enthält Urobilin und Eiweiß. Außerdem tritt jetzt Tremor in den Armen auf. Der Puls wird bald frequent, klein und unregelmäßig, und Patient starb während der Kur 37jährig unter dem Bild des Schwarzwasserfiebers an Herzschwäche.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Zustand nach Behandlung mit Malariaplasmodien. Schlaffes Herz: Geringe Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Graue Verfärbung von Milz und Leber.

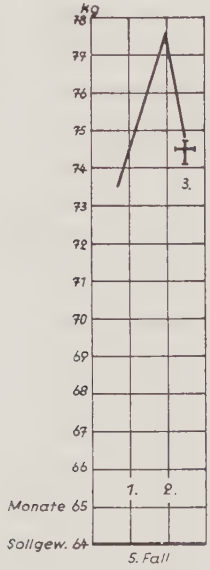
Bei diesem Kranken war die Krankheit zur Zeit der Malariakur schon weit fortgeschritten. Es waren sowohl Tabessymptome als auch spastische Zeichen vorhanden. Der Körperzustand war vor der Malariakur so, daß dem Patient ein Überstehen der Kur wohl zugetraut werden konnte. Insbesondere war das Körpergewicht mehrere Kilogramm über dem Sollgewicht. Als wegen körperlicher großer Schwächung durch die Kur Chinin zum Abstoppen des Fiebers gegeben wurde, traten die typischen Schwarzwasserfieberanfälle auf, denen Patient zum Opfer fiel.

5. Fall: J. Johann, geb. 21. 2. 84, Schuster.

In der Klinik vom 21. 10. 26 — 22. 12. 26.

Krankheitsverlauf: Einige Monate vor der Aufnahme ließ Patient bei der Arbeit nach, wurde langsam und schwerfällig und bekam Beschwerden beim Gehen. Bei der Aufnahme waren WaR im Blut und Liquor positiv, Nonne, Pandy, Weichbrodt +++, und

die Goldsolreaktion für Paralyse positiv. Neurologisch zeigten sich: absolute Pupillenstarre rechts, Anisocorie, reflektorische Pupillenstarre links. Sämtliche Reflexe gesteigert. Gang unsicher. Psychisch war Patient langsam, schwerfällig und stumpf, affektiv leer, zeigte Kritiklosigkeit und Urteilsschwäche. Verlauf nach der Aufnahme siehe Kurve.



1. Leidlich orientiert, stumpf-dement.
2. Läßt unter sich. — Psychisch Verschlechterung. Zähneknirschen. Malariakur. Unruhig, ablehnend, kataton, stereotyp.
3. Plötzl. Tod nach dem 1. Mal.-Fieberstoß von 39,5 Grad.

Patient kam frühzeitig zur Malariakur in die Klinik. Vor der Fieberbehandlung waren Ernährungs- und Kräftezustand sehr gut, an den inneren Organen fand sich nichts Krankhaftes. Der Patient zeigte am Anfang ein mittel-dement-stumpfes Verhalten, verschlechterte sich noch vor Beginn der Malariakur psychisch und bot zum Schluß ein katatoniform-unruhiges Bild. Nach dem Gipfel des ersten Fieberstoßes starb Patient plötzlich 42jährig beim Umbetten an Lungenembolie. In der letzten Zeit vor dem Tode war der Puls „wechselnd", warum Herzmittel gegeben werden mußten.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Embolie der Pulmonaläste 2. und 3. Ordnung im rechten Unterlappen. Alte Schwarten der linken Pleura im Bereich des Unter- und Oberlappens. Mäßige Bronchitis. Mäßige Cystitis. Thromben im Plexus prostaticus. Mesaortitis luetica.

Die Malariakur bildete auch in diesem Falle mindestens die mittelbare Todesursache; denn das plötzliche Auftreten der Embolie muß auf die starke Belastung der Kreislauforgane durch den Fieberstoß zurückgeführt werden.

6. Fall. M. Rudolf, geb. 17. 5. 1882, Gastwirt.
In der Klinik vom 4. 7. 37 — 13. 7. 37.

Krankheitsverlauf: Die Krankheit hat vor der Klinikaufnahme mindestens schon 8 Monate lang gedauert; denn damals ereignete sich der erste paralytische Anfall mit nachfolgender Sprachstörung. Da Patient seit mehr als 20 Jahren schwerer Trinker war, wurden die psychischen Veränderungen auf das Konto des Alkohols geschoben. Seit mehreren Jahren konnte er in seinem Beruf nicht mehr unbeaufsichtigt gelassen werden. Er war sehr mißtrauisch und oft gereizt. Vor drei Monaten zweiter paralytischer Anfall. Seitdem wurde er zunehmend verwirrt und verkannte seine eigenen Angehörigen. Bei der Aufnahme waren die Luesreaktionen im Blut und Liquor positiv, desgleichen die Goldsol- und Normomastixreaktionen positiv und für Paralyse typisch. Nonne, Pandy, Weichbrodt +++. Zellzahl 182/3. Neurologisch: Pupillen entrundet, reagieren rechts minimal, links gar nicht auf Lichteinfall. Die Extremitätenreflexe sind sehr schwach, der Achillessehnenreflex rechts gar nicht auslösbar. Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen. Sprache verwaschen. Sonst ist wegen der Demenz nichts weiter zu prüfen. Psychisch zeigt sich Patient in jeder Hinsicht desorientiert, leicht beeinflußbar, stumpf, kritiklos euphorisch, manchmal gereizt, räumlich-optisch gestört. Während des Hierseins nahmen die Sprachstörung und die psychische Indolenz zu. Trotz des nach links verbreiterten, sicherlich alkoholgeschädigten Herzens wird die Malariakur nach einiger Vorbehandlung mit Herzmitteln bald gewagt. Schon nach dem dritten Fieberstoß von 39,2 Grad muß ein kollapsähnlicher Zustand mit verfallenem Aussehen und frequentem, kleinen Puls mit Sympatol, Campher und Digipurat bekämpft werden. Gegen einen auf den vierten Fieberstoß folgenden schweren Kollaps sind alle Herz- und Kreislaufmittel machtlos. Der Kranke stirbt unter den Zeichen eines Lungenödems im Alter von 55 Jahren. —

Man mußte in diesem Falle — im Gegensatz zu Fall 4 und 5 — damit rechnen, daß dem Kranken die Malariakur gefährlich werden könnte; denn die Leistungsfähigkeit des Herzens war durch starken chronischen Alkoholabusus und Arteriosklerose allem Anschein nach geschwächt. Es handelte sich bei diesem Paralytiker also um einen Tod wegen der Malariakur bei erheblichen körperlichen Komplikationen (Alkohol und Arteriosklerose).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Abgelaufene Pleuritis beiderseits, rechts mit flächenhaften Verwachsungen der ganzen Lunge,

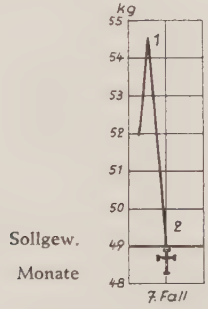
links nur Verwachsungen des Oberlappens. Adhäsivperikarditis. Geringe Atherosklerose der Aorta. Milzschwellung. Bronchitis.

Ähnlich lagen die Verhältnisse bei den folgenden Kranken, die die Fieberkur nicht überstanden.

7. Fall: S. Maria, geb. 15. 1. 1895, Ehefrau.

In der Klinik vom 8. 1. 35 — 1. 2. 35.

Krankheitsverlauf: In den letzten Monaten vor der Klinikaufnahme war Patientin „nervös", streitsüchtig, nachlässig und machte sinnlose Ausgaben. Bei der Aufnahme waren die Seroreaktionen im Blut und Liquor positiv, typische Mastixkurve, Nonne und Pandy +, Zellzahl: 229/3. Neurologisch: Leichte Facialis- und Hypoglossusparese links. Sämtliche Extremitätenreflexe waren gesteigert, der Tonus der Muskulatur war stark erhöht. Ataktischer Gang. Silbenstolpern. Pupillenreaktionen in Ordnung. Psychisch zeigte sich Patientin stumpf-euphorisch, kritiklos, örtlich desorientiert und erheblich dement. Körperlich war die Frau von asthenischem Habitus, Haut und sichtbare Schleimhäute waren mäßig durchblutet, über der Herzspitze war ein systolisches Geräusch hörbar, der zweite Ton war accentuiert, der Blutdruck niedrig. Der Ernährungszustand war dagegen günstig. Im zweiten Monat nach der Aufnahme wird die Malariakur eingeleitet. Vom ersten Fieberstoß an verfiel Patientin zusehends, die Herztätigkeit wurde trotz reichlich angewandter Herzmittel immer schlechter. Da Patientin die Fieberstöße schlecht vertrug, wurde das Fieber nach einigen Zacken abgestoppt. Trotzdem erholte sie sich nicht mehr, der Puls wurde kaum fühlbar und eine Bronchopneumonie mit großer Zyanose und Atemnot gesellte sich hinzu. So starb die Patientin 40jährig, weil der Organismus für die Malariakur nicht genügend widerstandsfähig war (s. Kurve).



1. Mal.-Kur. Schlechter Puls.
2. Körp.-Verfall, Fieber: 40,4 Gr., Bronchopneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ausgedehnte Bronchopneumonien. Pleuritis adhäsiva. Alte Endocarditis. Malariamilz. Malarialeber. Dekubitus. Cystitis. Ovarialcyste. Nebenmilz.

8. Fall. E. Albert, geb. am 13. 9. 1887, Kaufmann.

In der Klinik vom 6. 9. 1933 — 20. 9. 35.

Krankheitsverlauf: 6 bis 7 Wochen vor der Aufnahme wurde Patient zunehmend stumpf, aß wenig, und äußerte depressive Ideen. Bei der Aufnahme waren die Seroreaktionen im Blut und Liquor positiv, Goldsol- und Mastixreaktion für Paralyse positiv, Nonne, Pandy, Weichbrodt +++. Zellzahl 36/3. Neurologisch: Reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Psychisch zeigte sich Patient stumpf, gleichgültig, gehemmt, zeitlich und örtlich desorientiert, außerdem waren Merkfähigkeits- und Konzentrationsstörungen deutlich vorhanden. Nach der Aufnahme zeigt sich Patient in der Klinik stumpf, kataton, negativistisch, mitunter delirant. Trotz mangelhafter Herztätigkeit wird bald die Malariakur eingeleitet. Danach fällt die Körpergewichtskurve, die über das Sollgewicht hinausging, steil ab, der Puls wurde schlechter. Nach wenigen Fieberstößen zwischen 39 und 39,8 Grad entschloß man sich daher, die Kur mit Chinin abzustoppen. Es war jedoch schon zu spät; Patient starb bald, 48jährig, an Kreislaufschwäche als Folge der Malariakur.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Beiderseitige Bronchopneumonie, leichte Bronchiektasenbildung, Mesaortitis luetica, Stauungsorgane, mäßige Prostatahypertrophie.

Wenn es sich bei dieser erst 6 bis 7 Wochen lang bestehenden Paralyse mit Tabessymptomen, starker Demenz und katatonischen und schließlich deliranten Symptomen auch sicher um einen ziemlich akut verlaufenden Fall gehandelt hat, so muß der Tod hier doch vorwiegend der Fieberkur und nicht der Paralyse selbst zugeschrieben werden. Deutlichere Zeichen eines starken Mitergriffenseins der vegetativen Zentren durch den paralytischen Prozeß, vor allem Körpergewichtsanomalien mit ihren später zu beschreibenden unheilvollen Folgen, fehlten hier, wie auch bei den anderen unter B beschriebenen Fällen. Hier traten der Körpergewichtssturz sowie die Verschlechterung der Herztätigkeit mit dem nachfolgenden Tod so deutlich erst nach den ersten Fieberstößen auf, daß der Malariakur mindestens eine das Leben stark verkürzende Wirkung zugeschrieben werden muß.

9. Fall. F. Georg, geb. am 21. 11. 1874, Schlosser.

In der Klinik vom 5. 2. 29 bis 16. 4. 29.

Krankheitsverlauf: Angaben über den Beginn und die Symptome vor der Klinikaufnahme konnten objektiv nicht gemacht werden. Bei der Aufnahme war die WaR im Blut +, im Liquor —, Nonne, Pandy, Weichbrodt +++, Goldsolreaktion für Paralyse positiv, Zellzahl: 14/3. Neurologisch: Pupillen und Reflexe waren normal

und seitengleich auslösbar, grobschlägiges Zittern der Hände, Mitbewegungen der mimischen Muskulatur beim Sprechen, Silbenstolpern. Psychisch war Patient dement, stumpf, leicht zu beeinflussen. Körperlich war Patient gut ernährt und das Körpergewicht war um mehrere Kilogramm höher als sein Sollgewicht. Dafür zeigte eine mäßig durchblutete Haut und ein systolisches Geräusch über der Herzspitze eine schlechte Herzfunktion an. Bald nach der Aufnahme trat vorübergehend ein plötzliches starkes Zittern des Körpers mit nachfolgender Schwäche, Inkontinenz der Blase und einer Fiebersteigerung (39,5 Grad) auf. In der ersten Zeit war er meist stumpf, nur selten unruhiger. Im zweiten Monat nach der Aufnahme Malariakur (9 Fieberstöße zwischen 39 und 40,5 Grad). Danach wurde er vorübergehend lebhafter und äußerte Größenideen. Das Gewicht fällt jetzt sehr schnell ab, der Puls wird wechselnd, oft sehr klein, Patient verfällt rasch. Trotzdem das Fieber jetzt abgestoppt wird und reichlich Herzmittel gegeben werden, ist der Exitus nicht mehr aufzuhalten. Patient starb im Alter von 54 Jahren an Herzschwäche im Anschluß an die Malariakur.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Alte, schwielige Pleuritis der rechten Lunge. Bronchopneumonie beider Unterlappen (älteren Datums). Fettige Degeneration und Fragmentation des Herzmuskels. Alte Aortenendocarditis. Organisierter Thrombus am Hinterrand des geschlossenen Foramen ovale im rechten Vorhof. Aortitis thoracica luetica. Malariamilztumor. Trübe Schwellung und Stauung der Leber. Cystitis und Blasenpolypen.

Unter diesen Fällen ist ein ausgesprochener Malariatod nicht aufgetreten. Einmal war der Tod dem im Gefolge der Impfmalaria auftretenden Schwarzwasserfieber zuzuschreiben.

Im übrigen wirkten sich die Fieberstöße dadurch unheilvoll aus, daß sie die Kreislauforgane belasteten oder den Körper in seinen Abwehrkräften schädigten, sodaß Kreislaufstörungen oder pneumonische Prozesse den schließlichen Tod herbeiführten.

Körpergewichtsanomalien oder sonstige stärkere auffallende Störungen, denen eine wesentliche Mitschuld am Tode zuzuschreiben gewesen wären, fehlten. Vielmehr waren die Körpergewichtsverhältnisse überall anfangs günstig und verschlechterten sich erst durch die Kur rasch.

In den meisten Fällen bestanden aber schon vorher körperliche Komplikationen, vor allem von Seiten des Herzens, warum der Organismus der Malariakur gegenüber von vornherein im Nachteil war.

Wir kommen jetzt zu der wichtigsten Gruppe von fieberbehandelten Paralysen, bei denen

C. der Tod dem Fortschreiten der Paralyse selbst zuzuschreiben war.

Hierunter befinden sich:

1. Paralysen im letzten Stadium, die schon lange außerhalb der Klinik bestanden hatten und meist bald nach der Aufnahme starben.
2. Foudroyante Paralysen, die erst kurze Zeit außerhalb der Klinik bestanden hatten und bald nach der Aufnahme starben.
3. Mästungsparalysen, die längere oder kürzere Zeit außerhalb der Klinik bestanden hatten und längere Zeit nach der Aufnahme starben.

Ein merklicher Einfluß der Fieberkur ist in diesen Fällen lediglich bei den Mästungsparalysen (C. 3) im Sinne einer geringen Remission oder Verlängerung der Krankheit beobachtet worden.

Es wird an Hand einiger Beispiele gezeigt werden, daß die Krankheitskurven dieser mit der Fieberkur behandelten Fälle den Kurven ähnlich sind, die schon lange vor Einführung der Fiebertherapie im Jahre 1911 und 1912 von Herrn Professor Reichardt (Arbeiten aus der Psych. Klinik zu Würzburg, Heft 6 und 7) veröffentlicht worden sind. Insbesondere wird man erkennen, daß hier paralytische starke Körpergewichtsanomalien durch die Kur im wesentlichen unbeeinflußbar sind und daß der schweren Abmagerung und Mästung nach wie vor eine für die Prognose quoad vitam entscheidende Rolle zugeschrieben werden muß.

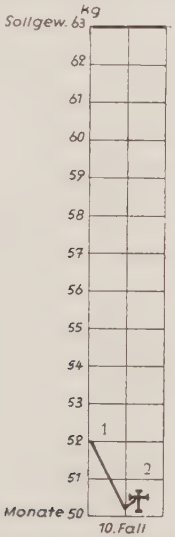
Von den Kranken, die schon sehr lange an ihrer Paralyse litten, waren manche körperlich schon sehr stark mitgenommen. Hier waren die Angehörigen vorher verständigt, daß eine solche Kur, ähnlich wie eine schwere Operation bei einem geschwächten Patienten, auch zum quoad vitam ungünstigen Ausgang führen kann. Da aber ohne Behandlungsversuch der Patient ohnehin mit 100% Wahrscheinlichkeit verloren war, wurde unter allen Vorsichtsmaßregeln (vorherige Digitalisbehandlung, ständige Kontrolle des Pulses usw.) die Kur begonnen.

10. Fall. R. Wilhelm, geb. 13. 2. 1892, Kellner.

In der Klinik vom 4. 3. 35 — 12. 4. 35.

Krankheitsverlauf: Die ersten stärkeren Symptome vor der klinischen Aufnahme machten sich zuerst mindestens seit 1¼ Jahren bemerkbar. Es zeigte sich Nachlassen im Beruf, erhöhte Reizbarkeit, Größenideen, paralytische Intelligenzdefekte und kritiklose Euphorie. Bei der Aufnahme waren die Seroreaktionen im Blut und Liquor, sowie die Goldsol- und Normomastixreaktion für Paralyse positiv, Nonne, Pandy, Weichbrodt + + +, Zellzahl: 26/3. Neurologisch fand sich nichts vom Normalen Abweichendes.

Psychisch war Patient völlig desorientiert, leer, verödet, gleichgültig, kritiklos, heiter-dement. Körperlich war er von asthenischem Habitus und bei sehr schlechtem Ernährungs- und Kräftezustand. Das Körpergewicht lag 11 Kilogramm unter seinem Sollgewicht. Leichte Irregularität der Herzaktion und stellenweis unreines Atemgeräusch über den Lungen waren außerdem noch vorhanden. Trotzdem wird bald n a c h der Aufnahme die Malariakur eingeleitet (Fieber bis zu 40,2 Grad). Patient zeigt jetzt zunächst ein dement-euphorisches, teilweise expansives Verhalten, wird dann ablehnender, verweigert die Nahrung, wird nicht mehr ansprechbar, verwirrt und zum Schluß psychomotorisch sehr unruhig. Dabei wird der körperliche Verfall immer stärker und der Puls immer kleiner, bis Patient schließlich (noch während der Kur) an Herz- und Kreislaufschwäche und dazu gekommener Bronchopneumonie im Alter von 43 Jahren ad exitum kommt (siehe Kurve).



1. Mal.-Kur. dement-euphorisch, expansiv. Teilw. Nahrungsverw., ablehnend, verwirrt, Gr. mot. Unruhe, frequ. Puls, körperl. Verfall, Br.-Pneumonie, Herzschwäche.
2. Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonie, geringe Balkenblase, Milztumor, Mesaortitis luetica, parenchymatöse Nierenblutungen, Prostataabscesse.

Der Körper war durch den terminalen vegetativen Verfall als Folge des starken Mitergriffenseins der vegetativen Zentren im

Hirnstamm und durch die große motorische Unruhe und Nahrungsverweigerung zu sehr geschwächt.

Ähnliche Verhältnisse bestanden bei folgendem

11. Fall. K. Richard, geb. 11. 11. 1895, Landwirt.

In der Klinik vom 11. 8. 35 — 18. 8. 35.

Krankheitsverlauf: Längere, unbestimmte Zeit vor der Klinikaufnahme wurde Patient vergeßlich, langsam, ließ im Beruf nach. Patient hatte eben in der Medizinischen Klinik eine Malariakur durchgemacht (11 Fieberstöße um 40 Grad) und wurde wegen großer psychomotorischer Unruhe hierher überwiesen. Bei der Aufnahme zeigten sich die Pupillen reaktionslos auf Lichteinfall. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten, und es bestand Hodenanalgesie und leichtes Silbenstolpern. Psychisch war Patient relativ gut orientiert, war in heiterer Stimmung und äußerte lebhafte Größenideen. Körperlich befand sich Patient in sehr reduziertem Ernährungs- und elendem Kräftezustand. Außerdem bestanden seit 11 Tagen außerordentlich starke Hautzerstörungen. Nach der Aufnahme nahm das Körpergewicht rapid um mindestens 1 Kilogramm pro Tag ab, der Dekubitus nahm zu. Bald kam eine schwere Sepsis mit deliranten Symptomen hinzu, der Patient 7 Tage nach der Malariakur im Alter von 40 Jahren erlag.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Decubitus, septischer Milztumor, Bronchopneumonie, trübe Schwellung der Nieren, Dilatation der Harnblase, beginnende Peritonitis, alte Pleuritis sicca links, schlaffes Herz, Fragmentatio cordis. Keine Malariamilz, Struma colloides.

Der Tod trat hier im Gefolge des Körpergewichtssturzes und der starken trophischen Hautzerstörungen aus Hirnstammgründen ein.

12. Fall. R. Hans, geb. 26. 9. 1886, Bankbeamter.

In der Klinik vom 13. 10. 29 — 31. 12. 29.

Krankheitsverlauf: Die Krankheit bestand vor der Aufnahme mindestens schon 2 Jahre lang, tabische Symptome wurden noch früher bemerkt. Damals traten ganz plötzlich Doppeltsehen und bald darauf starke Sprachstörungen, Gehbeschwerden, erhöhte Reizbarkeit, Vergeßlichkeit, Schwindelanfälle, dann dement-euphorisches Benehmen und Störungen der Merkfähigkeit auf. Es wurde außerhalb der hiesigen Klinik eine Malariakur durchgeführt, die eine vorübergehende Besserung gebracht haben soll. Nach einer bald danach angewandten Rekurrensfieberkur soll keine merkliche Remission aufgetreten sein. Wegen großer Verschlechterung der Paralyse, fortschreitender Demenz, konfuser Größenideen und eines Erregungszustandes wurde Patient in unsere Klinik eingeliefert.

Bei der Aufnahme waren die WaR im Blut und Liquor, sowie die Goldsolreaktion für Paralyse positiv. Nonne, Pandy, Weichbrodt +++, Zellzahl: 15/3. Neurologisch bestanden die Zeichen einer Tabes wie reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe und ataktischer Gang. Romberg war positiv, der Cremasterreflex fehlte und Anisocorie und Silbenstolpern war vorhanden. Psychisch war Patient redselig, euphorisch, expansiv, äußerte sinnlose Ideen und war motorisch sehr unruhig. Körperlich waren blasses Aussehen, Untergewicht und beschleunigte Herzaktion auffällig. Nach der Aufnahme war der Kranke weiterhin bis zu seinem Tode motorisch sehr unruhig und laut. Eine Pyriferkur (7 Fieberstöße um 39 Grad) konnte den starken Progressus nicht mehr aufhalten. Es trat schwerer Marasmus mit Gewichtssturz, großer Hinfälligkeit und ausgedehnten eiternden Hautzerstörungen mit nachfolgender Herzschwäche und Bronchopneumonie auf. Zum Schluß wurden anfallsartige Zuckungen in Kopf und Beinen beobachtet. Patient starb nach einer Gewichtsabnahme von 19 kg während der Zeit seines Klinikaufenthaltes, 7 Wochen nach der Kur, im Alter von 43 Jahren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Decubitus. Lungenödem. Bronchitis beiderseits. Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Atheroskloerose. Mesaortitis luetica. Eitrige Cystitis, Pyelitis. Nierenabszesse.

Patient kam also offensichtlich erst im Endstadium seiner Krankheit in die Klinik, wo der für viele Paralysen charakteristische terminale vegetative Verfall als Zeichen einer starken Mitbeteiligung des Hirnstammes unaufhaltsam zum Tode geführt hat.

Dasselbe gilt für die folgenden drei Fälle.

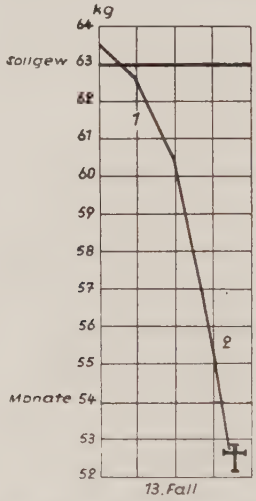
13. Fall: S. Leonhard, geb. 22. 3. 1876, Instrumentenmacher.

In der Klinik vom 30. 8. 27 — 16. 12. 27.

Krankheitsverlauf: Zwei Jahre vor der Aufnahme Nachlassen der geistigen Fähigkeiten, Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, Umständlichkeit. Später traten zwei apoplektiforme Anfälle auf, danach Silbenstolpern und Doppeltsehen. Bei der Aufnahme waren die WaR im Blut und Liquor, sowie die Goldsolreaktion für Paralyse positiv. Nonne, Pandy, Weichbrodt +++, Zellzahl: 48/3. Neurologisch: Als Tabessymptome waren reflektorische Pupillenstarre und Fehlen der Patellarsehnenreflexe vorhanden. Anisocorie, Doppeltsehen, Silbenstolpern. Psychisch war Patient zeitlich und örtlich desorientiert, schwerfällig und stumpf, kritiklos, mindestens mitteldement. Der körperliche Zustand war relativ zufriedenstellend. Nach der Aufnahme begann das Körpergewicht stetig abzusinken. Die Demenz nahm zu; Patient wurde völlig desorien-

tiert und führte sinnlose Reden. Eine Malariakur mußte nach 8 Tagen wegen Hinfälligkeit des Kranken abgestoppt werden. Zentralbedingte Temperatursteigerungen, trophische Störungen und paralytische Anfälle und choreatiforme Zuckungen der Extremitäten, ticartige des Facialis und singultusartige Zuckungen des Zwerchfells traten im Verlauf und besonders kurz vor dem Tode auf. Eine Sepsis, Bronchopneumonie und Herzschwäche folgten und verursachten schließlich den Tod des Patienten im Alter von 51 Jahren (s. Kurve).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Mesaortitis luetica mit Aorteninsuffizienz. Atherosklerose der Aorta und ihrer Hauptäste und der Nieren. Bronchopneumonie beider Lungen. Prostatitis chronica mit Einengung der Urethra; Balkenblase; Cystitis. Zahlreiche Hautgeschwüre (trophoneurotisch?), Kyphoskoliose.



1. Ratlosigkeit, Zuckungen, Unsinnig. Reden, Bettnässen. Allgem. Desorientiertheit.
2. Anfall. Mal.-Kur, die bald weg. körp. Hinfälligkeit abgestoppt wird. Dekubitus. Gr. Unruhe. Entz. Infiltrat am Oberarm (Fieber 38,6 Gr.). Völlige Apathie. Zuckungen. Fieber bis 40,2 Gr. Herzschwäche. Bronchopneumonie.

14. Fall: G. Otto, geb. 17. 4. 1896, Fleischer.

In der Klinik vom 8. 7. 31 — 9. 12. 31.

Krankheitsverlauf: Zwei Jahre vor der Aufnahme wurde Patient „verändert". Wurde vergeßlich, einsilbig, gleichgültig, machte sinnlose Einkäufe. Bei der Aufnahme waren die Seroreaktionen im Blut und Liquor, sowie die Goldsol- und Normomastixreaktion für

Paralyse positiv. Nonne + +, Pandy + + +, Weichbrodt + + +, Zellzahl: 93/3. Neurologisch: Pupillen beiderseits entrundet, Anisocorie, Pupillenreaktion in Ordnung, Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, verwaschene Sprache. Psychisch war Patient stumpf, kritiklos, manchmal unruhig, mitteldement. Körperlich befand sich Patient in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand, Haut und Schleimhäute waren schlecht durchblutet, an Herz und Lungen war kein krankhafter Befund. Bald n a c h der Aufnahme Malariakur (11 Fieberstöße um 40 Grad). Danach tritt dauernd starke motorische Unruhe und ideenflüchtiges, hemmungsloses Reden auf, läppische Größenideen werden geäußert, das Körpergewicht fällt stetig ab und liegt zum Schluß 17 kg unter dem Sollgewicht. Zum Schluß wurden hohe accidentell nicht genügend erklärbare Temperatursteigerungen beobachtet. Patient starb 4 Monate und 9 Tage nach der Beendigung der Malariakur, 35jährig, an Marasmus, Herzschwäche und Atemlähmung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Bronchitis. Bronchiektasien. Emphysem der Oberlappen. Confluierende Bronchopneumonie beider Unterlappen. Dilatation des Conus pulmonalis. Stauungsorgane. Braune Atrophie des Herzens und der Leber. Coronarsklerose. Prostataadenom.

15. F a l l: M. Oskar, geb. 12. 5. 1882, Drogist.

In der Klinik vom 11. 1. 36 — 12. 7. 36.

Krankheitsverlauf: Mehrere Monate v o r der Aufnahme begann die Krankheit mit Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen, Müdigkeit und Abmagerung. Vor 4 Wochen wurde er plötzlich unruhig, verwirrt, desorientiert, sodann stumpf und interesselos. B e i der Aufnahme waren die Seroreaktionen im Blut und Liquor, sowie die Goldsol- und Mastixreaktion für Paralyse positiv, Nonne, Pandy, Weichbrodt +, Zellzahl 79/3. Neurologisch: Anisocorie. Linke Pupille etwas entrundet, reflektorische Pupillenstarre, Patellarsehnenreflexe rechts lebhafter als links auszulösen, Patellarklonus rechts, Silbenstolpern. Psychisch war Patient desorientiert, schlecht zu fixieren, redete irr und zeigte ein gleichgültiges, affektlahmes, leicht euphorisches Verhalten bei mehr als mittelmäßiger Demenz. Bald n a c h der Aufnahme Malariakur (12 Fieberstöße um 40—41 Grad). Auf Grund von außerordentlich starken Körpergewichtsschwankungen, Blasenstörungen und zentral bedingtem, accidentell nicht erklärbarem Fieber, mußte auch hier auf eine starke Mitbeteiligung der vegetativen Zentren im Hirnstamm am paralytischen Prozeß geschlossen werden. Die Malariakur konnte nichts mehr ausrichten. Psychisch wie körperlich trat deutliche Verschlechterung ein. Patient, der in genügendem

körperlichen Ernährungs- und Kräftezustand in die Klinik gekommen war, starb schließlich an paralytischem Marasmus 5 Monate nach der Kur im Alter von 54 Jahren. Besonders zum Schluß war Patient motorisch stark unruhig.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atherosklerose der Aorta und Coronargefäße; Mesaortitis; Hypostase und Bronchopneumonie an beiden Lungenunterlappen; Cystitis; Balkenblase; trübe Schwellung der Nieren.

16. Fall: H. August, geb. 15. 7. 1889, Packer.

In der Klinik vom 20. 3. 1928 — 7. 4. 1928.

Krankheitsverlauf: 2 Jahre vor der Aufnahme begann die Krankheit mit einem paralytischen Anfall mit Bewußtlosigkeit. Vor 9 Tagen zweiter Anfall mit vorübergehendem Verlust der Sprache. Vor 7 Tagen wieder 2 Anfälle mit folgendem Sprachverlust und großer Müdigkeit. In den letzten Tagen hat Patient viel geweint. Bei der Aufnahme war die WaR im Blut und Liquor sowie die Goldsolreaktion für Paralyse positiv, Nonne ±, Pandy +, Weichbrodt 0, Zellzahl 144/3. Neurologisch: Anisocorie, entrundete Pupillen, reflektorische Pupillenstarre, lebhafte Patellarsehnenreflexe, Fußklonus beiderseits angedeutet. Psychisch zeigte sich Patient orientiert, aber stumpf, urteilsschwach, affektlabil und euphorisch. Der körperliche Kräftezustand war sehr gut, an den inneren Organen fand sich nichts Krankhaftes. Bald nach der Aufnahme Pyriferkur (Fieber bis 39,9 Grad). Während des 4. Fieberstoßes klagte Patient über starke Kopfschmerzen und bekam dann einen epileptiformen paralytischen Anfall mit nachfolgender Temperatursteigerung bis 42 Grad. Hieran schlossen sich viele kleine epileptiforme Anfälle an, die unmittelbar zum Tode führten.

Hier war der Tod also den paralytischen Anfällen zuzuschreiben, die das ganze Krankheitsbild charakterisierten, während ein vegetativer Verfall nicht beobachtet wurde.

Konnte bei den vorhergehenden Fällen, die erst im Endzustand zu spät in die Klinik kamen, die Fieberbehandlung nichts mehr ausrichten, so erwies sie sich bei den folgenden foudroyanten Fällen (17—24), bei denen der von Anfang an stürmische Verlauf eine frühzeitige Aufnahme notwendig machte, dennoch ebenfalls als zwecklos. Daher starb in der Würzburger Klinik ein nicht geringer Prozentsatz Kranker an ihrer schnell verlaufenden, fourdroyanten Paralyse trotz der versuchten Fieberkur.

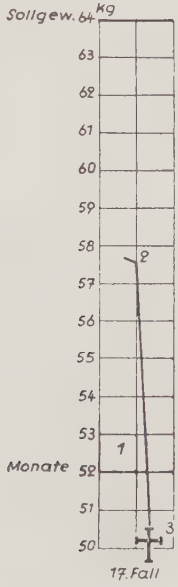
17. Fall: H. Heinrich, geb. 27. 10. 76, Gastwirt.

In der Klinik vom 23. 11. 27. — 10. 12. 27.

Krankheitsverlauf: Die Krankheit fing ganz akut vor 4 Wochen

an mit Merkfähigkeitsstörungen, Verwirrtheit, leichter Erregbarkeit, Wahn- und Größenideen. Bei der Aufnahme waren die Seroreaktionen im Blut und Liqror, sowie die Goldsolreaktion für Paralyse positiv, Nonne. Pandy, Weichbrodt +++, Zellzahl: 40/3. Neurologisch: Rechte Pupille etwas verzogen, reflektorische Pupilenstarre, sonst nichts Pathologisches. Psychisch war Patient sehr erregt, redete und schrie dauernd in zerfahrener und verwirrter Art und Weise und äußerte Größenideen. Zeitlich und örtlich war er desorientiert. Patient befand sich in einem elenden Körperzustand. Nach der Aufnahme zeigte es sich, daß die Krankheit auf vegetativem Gebiet einen äußerst stürmischen Verlauf nahm; das Körpergewicht fiel bis zu 2 kg pro Tag. Trotzdem wurde eine Malariakur versucht. Nahrungsverweigerung, große psychomotorische Unruhe und fortschreitender Dekubitus verschlimmerten seinen Zustand zusehends. Patient starb schon bei dem ersten Fieberstoß (von 40,1 Grad) an Herzschwäche und Bronchopneumonie im Alter von 51 Jahren (siehe Kurve).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ausgedehnte Bronchopneumonie links. Mesaortitis luetica. Geringe Arteriosklerose der Nieren. Stauungsorgane.



1. Desorientiertheit.
2. Gr. psychomot. Unruhe. Mal.-Kur, Nahrungsverw., Veget. Verfall, Dekubitus, Fieber 38 Gr.
3. Zum Schluß: Parotitis links, Br.-Pneumonie, Herzschwäche.

18. Fall: K., David, geb. 27. 6. 1902, Schlosser.

In der Klinik vom 18. 10. 34 — 11. 11. 34.

Krankheitsverlauf: Eine gewisse Interesselosigkeit und Verlangsamung soll schon längere Zeit vor der Klinikaufnahme beobachtet worden sein. Vor zwei Monaten plötzlich Verschlimmerung, „Atemkrampf", zunehmende Demenz, Einsichtslosigkeit, Eigensinn. Patient kommt eben aus einer anderen Klinik, wo eine Malariakur durchgeführt worden war hierher, weil er zunehmend erregt wurde und in einer offenen Klinik nicht mehr zu halten war. Bei der Aufnahme waren die Blut- und Liquorreaktionen für Paralyse positiv. Neurologisch: Reflektorische Pupillenstarre, rechte Pupille entrundet, die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren rechts lebhafter als links auslösbar, Fußklonus beiderseits angedeutet, ebenso Babinski, Silbenstolpern. Psychisch war Patient orientiert aber sehr lebhaft, distanz- und kritiklos, schwer zu fixieren und euphorisch. Körperlich: asthenischer Habitus, dürftiger Allgemeinzustand, Körpergewicht 11 kg unter dem entsprechenden Sollgewicht, Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet. Nach der Aufnahme fortschreitender Verfall. Große agitierte Erregung, schnell zunehmender Marasmus und accidentell nicht genügend erklärbare Temperaturanomalien vervollständigen das Bild dieser galoppierenden Paralyse. Der Tod trat ungefähr 1 Monat nach der Kur wegen acuter Herzschwäche ein. Patient, der beim Tode 32 Jahre alt war, wog zuletzt 21 kg unter seinem Sollgewicht.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lungenembolie. Mesaortitis luetica.

19. Fall: R., Franz, geb. 9. 9. 1890, Steuersekretär.

In der Klinik vom 24. 3. 32 — 14. 4. 32.

Krankheitsverlauf: Die Krankheit begann einige Monate vor der Aufnahme. Patient hatte nichts mehr gearbeitet, bekam einen „starren Blick", mußte gefüttert werden, war effektlabil und machte sich unbegründete Vorwürfe. Bei der Aufnahme waren die Seroreaktionen im Blut und Liquor, sowie die Goldsol- und Normomastixreaktion positiv, Nonne, Pandy, Weichbrodt ++, Zellzahl: 75/3. Neurologisch: Reflektorische Pupillenstarre und Fehlen der Patellarsehnenreflexe waren als tabische Symptome vorhanden, Bauchdeckenreflexe und der Cremasterreflex rechts waren nicht auszulösen und es zeigte sich feinschlägiges Zittern am ganzen Körper. Psychisch war Patient sehr gehemmt, ratlos, starr, gab keine Antwort und benahm sich sehr negativistisch. Der körperliche Zustand war reduziert, schleudernder Herzspitzenstoß, systolisches Geräusch über der Herzspitze, über der linken Lunge waren trockene und

feuchte bronchitische Geräusche und pleuritisches Reiben zu hören. Nach der Aufnahme bot Patient meist ein katatoniformes Zustandsbild. Im Anschluß an einen epileptiformen Anfall trat eine vorübergehende Temperatursteigerung (39 Grad Fieber) auf, und starke motorische Unruhe und eine verwaschene Sprache machten sich bemerkbar. Trotz des sehr raschen Verlaufs und des starken körperlichen Verfalls wurde eine Malariakur eingeleitet (8 Fieberstöße um 40,5 Grad). Patient wurde während der Kur zwar vorübergehend etwas ansprechbarer, aber körperlich schritt der Marasmus fort. Zum Schluß lag Patient teils starr in seinem Bett, teils war er unruhiger, äußerte wahnhafte Ideen, und ein extrapyramidalmotorisches- rhythmisches Zittern der Hände und Lippen trat auf. Patient starb während der Kur unter septischen Erscheinungen als Folge eines ausgedehnten Dekubitus an Herzschwäche und Bronchopneumonie im Alter von 41 Jahren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lymphangitis des linken Unterschenkels. Sepsis. Septischer Milztumor. Mesaortitis luetica. Lungenödem beiderseits. Herdförmige Pneumonien in beiden Unterlappen. Pleuritis adhäsiva. Chronische Gastritis. Stauungsorgane.

20. Fall: H., Nathan, geb. 24. 9. 1878, Fleischer.

In der Klinik vom 31. 10. 25 — 18. 2. 26.

Krankheitsverlauf: Mehrere Monate vor der Aufnahme begann die Paralyse mit zunehmender Sehschwäche. Vor 7 Wochen apoplektiformer Anfall, danach verwirrtes und unruhiges Benehmen, zunehmende Sprachstörung. Seit den letzten 8 Tagen war Patient besonders unruhig, kennt seine eigenen Angehörigen nicht mehr und hat die Sprache fast ganz verloren. Bei der Aufnahme war die WaR im Blut und Liquor, sowie die Goldsolkurve für Paralyse positiv, Nonne, Pandy, Weichbrodt +++, Zellzahl: 120/3. Neurologisch waren als Tabessymptome reflektorische Pupillenstarre und fehlende Patellarsehnenreflexe vorhanden, außerdem waren der positive Romberg, das starke Silbenstolpern und Sehstörungen auffällig. Psychisch war Patient örtlich desorientiert, zeigte deutliche Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen, war schlecht fixierbar, psychomotorisch sehr unruhig und befand sich in einem dauernden Beschäftigungsdelirium. Ernährungs- und Kräftezustand waren bei der Aufnahme sehr gut. Bald nach der Aufnahme Malariakur (12 Fieberstöße um 40 Grad), die bei einem sehr raschen Fortschreiten der Paralyse auf psychischem und vegetativem Gebiet nichts ausrichten konnte. Dauernde große motorische Unruhe und delirante Zustände mit paranoidem Einschlag waren die hervorstechendsten psychischen Symptome. Das Körpergewicht sank rapid, trotz genügender Nahrungsaufnahme, oft um mehrere kg täglich und fiel in der Zeit seines Hierseins um

28 kg im ganzen ab. So starb Patient an den Folgen dieser raschen cerebralen Abmagerung während der Kur im Alter von 47 Jahren.

21. Fall: H., Anna, geb. 28. 7. 1881, Arbeitersfrau.

In der Klinik vom 26. 4. 1928 — 28. 7. 1928.

Krankheitsverlauf: Patientin ist angeblich erst seit 4 Wochen vor der Aufnahme „verändert", litt an Gedächtnisschwäche und zeigte ein pseudoneurasthenisches Verhalten. Bei der Aufnahme waren die WaR im Blut und Liquor, sowie die Goldsolreaktion für Paralyse positiv, Nonne, Pandy, Weichbrodt +, Zellzahl: 35/3. Neurologisch: Anisocorie, träge Reaktion auf Licht, Silbenstolpern, sonst nichts Auffälliges. Psychisch war Patientin zeitlich und örtlich desorientiert, zeigte ein gleichgültiges, stumpfsinniges Verhalten, gab verdrehte Antworten und beging sinnlose Handlungen. Körperlich stand Patientin in mittlerem Allgemeinzustand, an den inneren Organen zeigte sich kein krankhafter Befund. Eine bald nach der Aufnahme eingeleitete Pyriferkur versagt nach einigen mäßig hohen Fieberstößen (bis 39,5 Grad). Trotzdem wird kein weiterer Versuch mit einem anderen Fiebermittel gemacht, weil starke, protrahierte Abmagerung, große motorische Unruhe, accidentell nicht genügend erklärbares Fieber und schwere trophische Störungen auf einen foudroyanten Verlauf mit starker Hirnstammbeteiligung schließen lassen und die weitere Fieberbehandlung daher für zwecklos gehalten wird. Patientin starb plötzlich, körperlich stark verfallen, zwei Monate nach den Fieberstößen unter den Zeichen von Herzschwäche und Bronchopneumonie im Alter von 47 Jahren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchopneumonie im rechten Mittel- und Unterlappen, fibrinöse Pleuritis rechts, alte Pleuraadhäsionen links. Arteriosklerotische Schrumpfungsherde beider Nieren, Erweiterung der Nierenbecken und Ureteren, große Balkenblase (Tabes dorsalis?) zahlreiche Dekubitalgeschwüre. Rezidivierende Endokarditis der Mitralis.

22. Fall: W., Georg, geb. 17. 2. 1889, Bauer.

In der Klinik vom 22. 6. 36 — 12. 7. 36.

Krankheitsverlauf: Drei Monate vor der Aufnahme Beginn mit Nachlassen im Beruf, Gleichgültigkeit und Wahnideen. Bei der Aufnahme sind die Seroreaktionen im Blut und Liquor, sowie die Goldsol- und Normomastixreaktion für Paralyse positiv, Nonne, Pandy, Weichbrodt +++, Zellzahl: 211/3. Neurologisch: Pupillen beiderseits verzogen, reagieren nur sehr wenig auf Licht und Convergenz, Achillessehnenreflex links nicht auszulösen, deutliches Schwanken beim Romberg, unsicherer Gang, Silbenstolpern, spastischer Widerstand der Extremitäten. Psychisch ist Patient in jeder Hinsicht desorientiert und schwer dement. Der

körperliche Zustand ist, ebenso wie der psychische, trotz der erst kurzen Dauer der Krankheit schon stark mitgenommen; der asthenisch gebaute Patient ist in dürftigem Ernährungs- und Kräftezustand, über den Lungen sind verschärftes Atmen und trockene bronchitische Geräusche zu hören und die Herztöne sind auffallend leise, der Puls ist weich. Bald nach der Aufnahme zeigt sich, daß es sich hier um eine galoppierende Form der Paralyse mit einem steten, starken Gewichtssturz (bis zu 2 kg pro Tag) trotz genügender Nahrungsaufnahme, Blasenstörungen und motorischer Unruhe handelt. Eine Malariakur erscheint zwar von vornherein aussichtslos, wird aber trotzdem versucht. Patient kam noch zu Beginn der Fieberkur (Fieber bis zu 40,9 Grad) wegen Herzschwäche unter dem Zeichen eines Lungenödems im Alter von 47 Jahren ad exitum.

23. Fall: K., Eduard, ungefähr 50 Jahre alt, Arbeiter.

In der Klinik vom 23. 10. 25 — 18. 11. 25.

Krankheitsverlauf: Vor mehreren Monaten fiel zuerst „unbeholfenes Benehmen" des Patienten auf. Vor 6 Tagen habe Patient plötzlich geschrien, habe darauf die Sprache verloren und sei rechtsseitig gelähmt gewesen. In letzter Zeit sei Patient dann sehr aufgeregt und unrein geworden. Bei der Aufnahme war die WaR im Blut und Liquor positiv, Nonne, Pandy, Weichbrodt + +, Zellzahl: 220/3. Neurologisch: Als Tabessymptome waren reflektorische Pupillenstarre und fehlende Patellarsehnenreflexe vorhanden, der Gang war unsicher und schwankend, Romberg: +, starkes Silbenstolpern. Psychisch war Patient hochgradig dement und befand sich in dauernder delirander Unruhe. Ernährungs- und Kräftezustand waren sehr mäßig. Bald nach der Aufnahme Malariakur (11 Fieberstöße zwischen 40 und 41 Grad). Ein epileptiformer Anfall mit nachfolgender Fiebersteigerung wird beobachtet. Jetzt setzt ein rascher körperlicher Verfall ein, das Körpergewicht sinkt stark ab, Dekubitus kommt hinzu, und der ganz bösartige Verlauf läßt auf eine foudroyante Paralyse mit starken vegetativen Hirnstammsymptomen schließen. Patient stirbt bald, stark abgemagert, noch während der Kur im Alter von 52 Jahren an Marasmus und Herzschwäche.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchopneumonie des rechten Unterlappens, Mesaortitis luetica.

Im Gegensatz zu den Fällen, die erst im letzten Stadium in die Klinik kamen und im Gegensatz zu den foudroyanten Paralysen, fällt bei der jetzt folgenden letzten Gruppe unserer fieberbehandelter, tödlich verlaufener Paralysefälle auf:

Die bedeutend größere Länge ihrer Krankheitskurven, die die Zeitspanne von der Aufnahme in die Klinik bis zum Tode umfaßt,

das hohe Körpergewicht bis zum Tode oder bis zu einem Gewichtssturz kurz vor dem Tode und

das Auftreten von kürzeren oder längeren Remissionen in ihrem Verlauf.

Diese sind nichts anderes als die Mästungsparalysen, die von Herrn Professor Reichardt in den bereits mehrfach erwähnten „Arbeiten" eingehend in ihrem Verlauf untersucht worden sind. Dort ist auch auf Grund der Beobachtung der Körpergewichtskurven festgestellt worden, daß die sich mästenden Paralytischen ihre Mästung meist größtenteils innerhalb der Anstaltsmauern durchmachten; denn die psychischen Erscheinungen am Anfang der Mästung machten eine Krankenhausaufnahme schon in einem ganz unverhältnismäßig frühen Krankheitsstadium notwendig, weil sie störender wirkten als bei anderen Paralytischen, welche keine endogene Mästung durchmachten.

Die therapeutischen Remissionen sind wohl einesteils der Möglichkeit dieser frühzeitigen Behandlung und andrerseits wohl auch dem langsamen, nicht so stürmischen Verlauf auf körperlichem Gebiet zu verdanken, der dem Heilfieber gewissermaßen genügend Zeit zum Wirken läßt.

In unseren Fällen, die zum Tode führten, war der Erfolg der Therapie jedoch nur vorübergehend und konnte nur wenig Einfluß auf den schicksalsmäßigen charakteristischen Verlauf und das typische Ende ausüben.

Die Untersuchung darüber, ob die dem Mästungstyp angehörenden oder ihm ähnelnden Paralysen bevorzugt die Erwartung auf eine therapeutische Heilung rechtfertigen, liegt außerhalb unseres Themas.

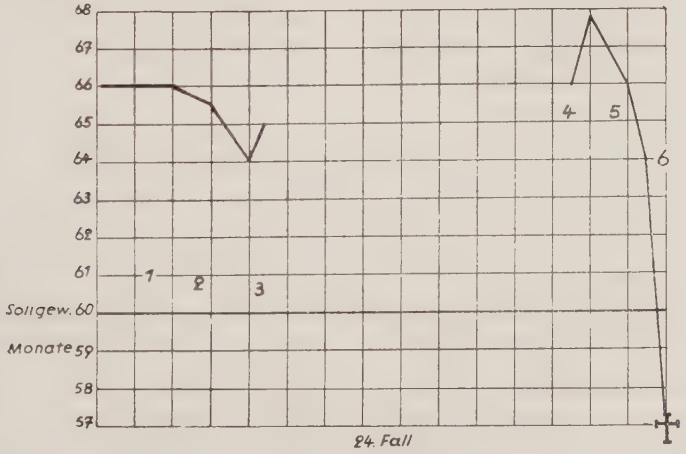
Betrachten wir nun diese Fälle C, 3.

24. Fall: N., Leo, geb. 17. 4. 1896, Kaufmann.

In der Klinik 1. vom 19. 8. 31 — 10. 12. 31
und 2. vom 16. 8. 32 — 29. 10. 32.

Krankheitsverlauf: Bald nach Beginn der Krankheit mit Größenideen, euphorischer Stimmung und zeitweiser Erregung, wurde schon im Jahre 1928 in einer anderen geschlossenen Anstalt seine Einweisung notwendig. Damals wurde auch die erste Malariakur mit spezifischer Nachbehandlung durchgeführt, die eine einjährige ziemlich gute Remission bewirkte. Dann trat zuhause eine Verschlimmerung ein, die 1930 zu einer zweiten Klinikeinweisung und Fieberkur führte. Damals war Patient zu Anfang sehr laut, uneinsichtig, erregt, ideenflüchtig, dement und hatte Silbenstolpern. Im Anschluß an die Kur wieder Besserung und Entlassung mit einjähriger Remission nach Hause. Nach einem darauf notwendigen dritten Klinikaufenthalt wurde Patient wieder bald entlassen. In

letzter Zeit vor der Aufnahme in unserer Klinik waren unsinnige Geldausgaben, Größenideen und allgemeine Unruhe die hervorstechendsten Symptome gewesen. Bei der Aufnahme bei uns waren die Seroreaktionen im Blut und Liquor, sowie die Goldsol- und Normomastixreaktion für Paralyse positiv, Nonne, Pandy, Weichbrodt +++. Zellzahl: 75/3. Neurologisch: Pupillen etwas entrundet, reagierten aber prompt auf Licht und Convergenz. Als Tabessymptome waren Fehlen der Patellarreflexe und geringe Ataxie der Extremitäten vorhanden, Romberg angedeutet, Silbenstolpern. Psychisch war Patient hemmungs- und einsichtslos, euphorisch, hatte großen Rededrang und äußerte Größenideen. Patient war in gutem Ernährungszustand. Nach der Aufnahme besserte sich der psychische Zustand nach einer Sodoku-Fieberkur (Fieber zwischen 39 und 41 Grad). Der anfangs sehr motorisch unruhige Patient wurde allmählich ruhiger, äußerte keine Größenideen mehr, wurde geordnet und besonnen und einige Monate nach der Kur mit einer Remission nach Hause entlassen. Nach etwas über 8 Monaten mußte Patient aber wegen zunehmender paralytischer Intelligenzstörungen und starken Silbenstolperns wieder in die Klinik aufgenommen werden. Hier Pyriferkur (11 Fieberstöße um 40 Grad) mit spez. Nachbehand-



1. Rededrang, Größenideen, motor. Unruhe. Sodoku-Kur mit spez. Nachbeh. ruhiger, euphorisch.
2. Zunehmende Besserung, geordnet, besonnen.
3. Ruhig, arbeitsfähig entl.
4. Starke Dysarthrie, Konzentrationsschwäche, Recurrens- bzw. Pyriferkur. Demenz.
5. Wahnideen, Unruhe, mehrere epileptiforme Anfälle.
5. Nahrungsverweig., Somnolenz, Dekubitus, Fieber 40 Gr., Incontinenz, Br.-Pneumonie, Lungenödem, Exitus.

lung, die keine Besserung brachte. Auf körperlichem Gebiet begann jetzt der für viele Mästungsparalysen typische terminale Gewichtssturz trotz genügender Nahrungsaufnahme einzusetzen. Patient wurde unruhig, äußerte Wahnideen. Einige Tage vor dem Tode stellten sich mehrere epileptiforme Anfälle ein. Danach wurde Patient benommen, über den Lungen wurden die Zeichen einer Bronchopneumonie festgesetllt, es bildete sich ein Dekubitus mit Fieber von 40 Grad. Zum Schluß wurde Patient wieder unruhig, nahm keine Nahrung mehr zu sich und ließ unter sich. Patient starb 14 Tage nach der Pyriferkur stark abgemagert unter den Zeichen eines Lungenödems und einer Bronchopneumonie im Alter von 36 Jahren (siehe Kurve).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Linksseitige Bronchopneumonien und Abszeß offenbar pneumonischen Ursprungs. Fibrinöseitrige Bronchitis.

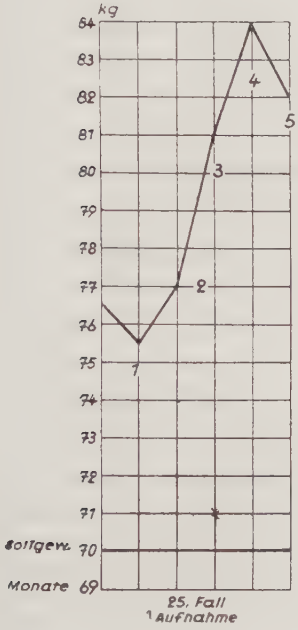
Ganz ähnlich verlief der folgende

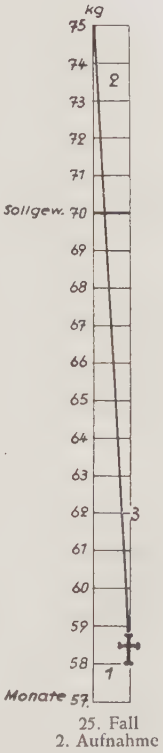
25. Fall: G., Georg, geb. 12. 4. 1870, Posthelfer.

In der Klinik: 1. vom 1. 3. 28 — 12. 8. 28
2. vom 13. 9. 29 — 14. 10. 29.

Krankheitsverlauf: Als erste deutliche Krankheitszeichen vor der Klinikaufnahme wurden wiederholte Anfälle mit Steifheit an Händen und Füßen, Verwirrtheit und Verlust der Sprache angegeben, die zum erstenmal vor 1½ Jahren aufgetreten sein sollen. Bei der Aufnahme waren die WaR im Blut und Liquor negativ, die Goldsolreaktion für Paralyse positiv, leichte Trübung im Liquor, Zellzahl: 71/3. Neurologisch: Pupillen und Pupillenreaktionen: o. B. Fehlen der rechten Patellar- und Achillessehnenreflexe, zeitweise starke Zuckungen der Stirn- und Augenpartie, starkes Silbenstolpern. Psychisch war Patient gleichgültig, stumpf, kritiklos euphorisch und zeigte Merkfähigkeits- und Konzentrationsstörungen. Körperlich stand Patient im Beginn der endogenen paralytischen Mästung. Er litt an Aortensklerose. Bald nach der Aufnahme Pyriferkur (Fieber bis 41,4 Grad), die wegen Pulsunregelmäßigkeiten vorsichtshalber in zwei Etappen zu je 5 Fieberstößen durchgeführt wurde. Nachts traten manchmal delirähnliche Zustände auf. Patient mästete sich stark auf, psychisch trat eine Besserung ein, sodaß Patient nach Hause entlassen werden konnte. Mehr als ein Jahr später wurde Patient psychisch schwer verändert nach Art. 80 Pol.Str.G.B. wieder hier eingeliefert. Er kam im Stadium der auf die Mästung folgenden terminalen Abmagerung in die Klinik und verfiel körperlich innerhalb eines Monats bis zum Tode zusehends unter einer Gewichtsabnahme bis zu zwei kg täglich. Neurologisch waren als Tabessymptome noch Fehlen der Patel-

larsehnenreflexe links und Ataxie hinzugekommen, außerdem zitterte Patient stark. Psychisch war Patient nicht orientiert, verwirrt, redete dauernd sinnlos daher, und äußerte läppische Größenideen. Auch motorisch war Patient sehr unruhig. Es kam jetzt schnell fortschreitender Dekubitus mit Eiterungen, Abszessen und Fieber hinzu. Zum Schluß Nahrungsverweigerung, euphorische Stimmung. Patient starb 14½ Monate nach der Kur im Alter von 59 Jahren an dem terminalen Marasmus (s. Kurve).





1. Pyriferkur (5 Fieberstöße) Pulsunregelmäßigkeiten nachts.
2. delirähnliche Zustände.
3. leichte Besserung.
4. Pyriferkur (5 Fieberstöße).
5. Gebessert nach Hause entlassen.

1. motor sehr unruhig, verwirrt, expansiv.
2. Dekubitus, Fieber (39 Gr.).
3. Abscesse, kleiner Puls, Nahrungsverwgrg., Euphorie, Exitus.

Pathalogisch-anatomische Diagnose: Bronchopneumonie im rechten Unterlappen, alte Tabes in beiden Oberlappen und Spitzen-

induration. Aortitis luetica und Aortensklerose. — Bronchitis, Emphysem. — Stauungsorgane. Leichte Balkenblase. Blutungen in beiden Nierenbecken. Dekubitus. Kachexie.

26. Fall: a. d. H., Heinrich, geb. 30. 1. 1871, Kaufmann.
Inder Klinik: 1. vom 4. 7. 29 — 26. 10. 29.
2. vom 25. 9. 31 — 5. 3. 33.

Krankheitsverlauf: Patient soll schon zwei Jahre vor der Aufnahme außerhalb der Klinik eine Fieberkur mit spezifischer Nachbehandlung durchgemacht haben. Seit den letzten drei Monaten habe er auffallend in seinem Beruf nachgelassen, wurde teilnahmslos, erkannte seine Frau nicht mehr, bekam Sprachstörungen und „Lähmungen" und mußte wegen eines Erregungszustandes hier eingeliefert werden. Bei der Aufnahme waren die Paralysereaktionen im Blut und Liquor positiv, Zellzahl im Liquor: 16/3. Neurologisch: entrundete Pupillen, Zittern der Mundwinkel und der rechten Hand, artikulatorische Sprachstörung, Reflexe: o. B. Psychisch war Patient stumpf-euphorisch und in jeder Hinsicht desorientiert. Nach der Aufnahme Rattenbißfieber- bezw. Pyriferkur (mehrere mäßig hohe Fieberstöße). Danach trat Besserung des psychischen Zustandes ein; Patient wurde orientiert und freundlich und konnte nach im ganzen 4monatlichem Aufenthalt mit einer Remission nach Hause entlassen werden. Patient konnte zwei Jahre lang zu Hause behalten werden. Dann fing er an, unruhig, verwirrt und gereizt zu werden. Drei Tage vor der zweiten Aufnahme bekam Patient einen paralytischen Anfall mit nachfolgender Schluck- und Sprachstörung und linksseitiger Lähmung. Bei der 2. Aufnahme bestanden, außer den positiven Seroreaktionen, eine linksseitige spastische Hemiplegie, Tremor des linken Daumens und Zeigefingers, sowie der linken Extremitäten und des linken Mundwinkels, eine verwaschene Sprache und eine Schlucklähmung. Psychisch hatte Patient Wortfindungsstörungen und war dement-euphorisch. Körperlich stand Patient, wie auch schon bei der ersten Aufnahme vor zwei Jahren, im paralytischen Mästungszustand. Nach der 2. Aufnahme beherrschten zahlreiche epileptiforme und apoplektiforme paralytische Anfälle und wiederholte delirante Zustände diese dement-euphorische Form der Paralyse. Nach den Anfällen verschlechterte sich der Zustand meist. Acht während des 18monatlichen Verlaufs in kurzen Abständen durchgeführte Pyriferkuren (Fieber um 39,5 Grad) brachten jedesmal eine kurzdauernde Besserung. Der körperliche und geistige Verfall wurde durch die Kuren sicher hinausgezögert aber nicht aufgehalten. In den letzten Monaten fiel das Körpergewicht langsam und stetig ab, Patient wurde völlig dement, ausgedehnter Dekubitus und andere trophische Störungen kamen hinzu, und schließlich trat der Tod nach star-

kem körperlichem Verfall an dazugekommener Bronchopneumonie, Herzschwäche und Lungenembolie im Alter von 62 Jahren des Patienten ein. Paralytische Anfälle kamen zum Schluß gehäuft vor.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ausgedehnte Mesaortitis luetica mit Aneurysmaausbildung im Arcus Aortae. Chronische Bronchitis, Lungenemphysem, Bronchopneumonie des Unterlappens, Conus-pulmonalis-Dilatation, Lungenembolie. Thrombose d. V. saphena magna links, Perisplenitis, Prostatahypertrophie. Balkenblase, kongenitale Cysten der Nieren und Arteriosklerose der Nieren. Schenkelhalsfraktur rechts. Epigastrische Hernie. Decubitus.

Bei diesen eben genannten Fällen 24. bis 26. handelte es sich also um Paralysen mit Mästung und konsekutiver Abmagerung. Der Fieberkur muß ein vorübergehender Erfolg zugesprochen werden, es konnte jedoch der Progressus auf psychischem und körperlichem Gebiet schließlich nicht verhindert werden. Die Krankheit nahm im wesentlichen denselben schicksalsmäßig tödlichen Verlauf, wie vor Einführung der Fieberbehandlung, und auch heute muß daher der endogenen Mästung prognostisch noch eine sehr ernste Bedeutung zugesprochen werden.

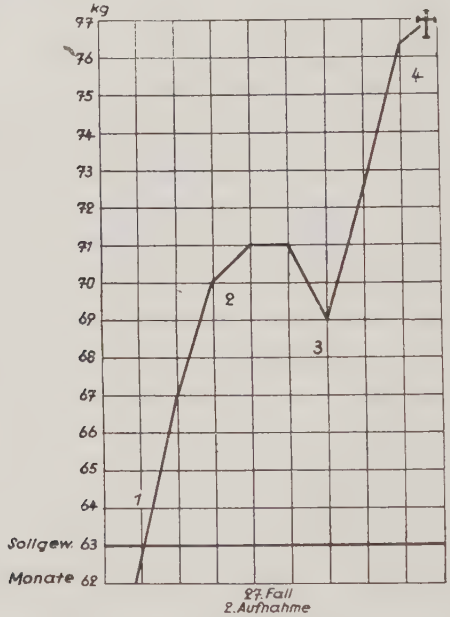
Zum Schluß sei in dieser Gruppe von Fällen noch einer erwähnt, bei dem der Tod trotz der Fieberkur im Anschluß an Anfälle in gemästetem Zustand auftrat:

27. Fall: K., Heinrich, geb. 21. 1. 74, Holzbildhauer.

In der Klinik 1. vom 30. 5. 24 — 20. 11. 24.
2. vom 28. 1. 28 — 29. 9. 28.

Krankheitsverlauf: Angeblich erst 14 Tage vor der 1. Aufnahme „verändert". Seit 5 Tagen aufgeregt, macht sinnlose Einkäufe, äußert Größenideen. Bei der Aufnahme ist die WaR im Blut und Liqror, sowie die Goldsolreaktion positiv. Nonne ++, Pandy +++, Weichbrodt +++, Zellzahl: 120/3. Neurologisch zeigten sich als tabessche Symptome reflektorische Pupillenstarre und Fehlen der Patellarsehnenreflexe, außerdem bestand Anisocorie, positiver Romberg und Schwanken beim Gehen. Psychisch war Patient euphorisch, manchmal erregt, leicht zu beeinflussen, leicht-dement. Körperlich stand er in normalem Ernährungs- und Kräftezustand und hatte bei der ersten Aufnahme noch keine endogene Mästung. Bald nach der Aufnahme erlitt Patient einen paralytischen Anfall. Nach über 5monatlichem Verlauf war ohne eine Fieberbehandlung soweit Besserung eingetreten, daß Patient nach Hause entlassen werden konnte. Nach 3 Jahren und zwei Monaten mußte er wieder in die Klinik in stark dementem, stumpf-euphorischem Zustand gebracht werden. Es bestand starkes Silbenstolpern. Patient mästete sich schnell auf. Eine Pyrifer-

kur (11 Fieberstöße bis zu 39,4 Grad Fieber) hatte mit Ausnahme einer geringen Erniedrigung des Körpergewichts keinen sichtbaren Erfolg. Viele epileptiforme Anfälle traten auf, das Gewicht stieg weiter an, gegen Lebensende wurden accidentell nicht erklärbare Temperatursteigerungen beobachtet. Patient starb schließlich auf der Höhe der Mästung 5½ Monate nach der Kur, 54jährig im paralytischen Anfall (s. Kurve).



1. dement, stupurös, dysarthrisch, lebhafter, euphorisch.
2. motorisch fas aphasisch. Pyriferkur. epileptif. Anfall.
3. ansprechbar, stumpf-euphorisch, zahlreiche epileptif. Anfälle.
4. zahlr. Anfälle, kleiner Puls, Fieber (38,5 Gr.), nicht ansprechbar, Exitus.

Pathologisch-Anatomische Diagnose: Fragmentatio cordis, Tracheobronchitis: Lungenödem. (Nirgends im Körper etwas sicheres von Tuberkulose zu finden.)

Zusammenfassung.

Es sollte durch eine kritische Betrachtung der Todesfälle von den in der Psychiatrischen und Nervenklinik Würzburg mit der Fieberkur behandelten Paralytikern ein Beitrag geliefert werden zu der Frage: Warum sterben manche Paralytiker auch heute noch trotz Einführung der Fieberbehandlung?

Ein sicheres Urteil darüber abzugeben, ob der Tod interkurrenten Krankheiten, der Fiebertherapie oder dem Fortschreiten der Paralyse selbst zuzuschreiben ist, ist schwer und kann nicht auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung allein gefällt werden. Vielmehr müssen aus dem ganzen Verlauf der Krankheit auf psychischem und körperlichem Gebiet Schlüsse gezogen werden.

Einen schnellen Überblick bieten Körpergewichtskurven, in die alles Auffällige eingezeichnet ist. Sie lassen vor allem durch Erkennung von äußerlich nicht erklärbaren Körpergewichtsanomalien auf eine für die Prognose quoad vitam ungünstigere starke Mitbeteiligung der vegetativen Zentren im Hirnstamm schließen.

Bei den mit der Fieberkur behandelten Paralytikern, die in der Würzburger Klinik starben, ist der Tod

A) in 11% der Fälle interkurrenten Krankheiten,

B) in 22% der Fälle der Malariakur selbst und

C) in 67% der Fälle dem Fortschreiten der Paralyse als solcher zuzuschreiben gewesen.

Hierzu ist zu bemerken:

zu A) Zu den interkurrenten Krankheiten sind nur ganz unvorhergesehene Zwischenfälle gezählt worden, die mit der Paralyse und der Malariakur kaum etwas zu tun haben.

zu B) Bei dem größten Teil der wegen der Malariakur gestorbenen Paralytiker bestanden schon vor der Kur erhebliche körperliche Komplikationen (wie Alkoholschädigung, Arteriosklerose, Herzfehler), weswegen der Organismus nicht genügend widerstandsfähig für die Fieberbehandlung war.

Nicht alle während oder kurz nach der Fieberbehandlung eingetretenen Todesfälle waren der Kur zuzuschreiben, sondern ein Teil kam auf das Konto der weit fortgeschrittenen Paralyse selber.

zu C) Von den fieberbehandelten Paralytikern, die an ihrer Paralyse selbst starben,

kamen 39% im letzten Stadium, also zu spät in die Klinik,
waren 39% foudroyant verlaufende Fälle,
und gehörten 22% der Mästungsparalyse an.

Die foudroyanten und die Mästungsparalysen nahmen im wesentlichen den aus der Zeit vor Einführung der Fieberbehandlung bekannten Verlauf.

Ein Einfluß der mangelhaften oder fehlenden antisyphilitischen Behandlung, ebenso wie

ein Einfluß der Länge der Inkubationszeit auf den tödlichen Verlauf war bei unseren Fällen nicht festzustellen.

Das Alter beim Tode betrug bei 22% 30 bis 40 Jahre, bei 41% 40 bis 50 Jahre und bei 37% 50 bis 60 Jahre und darüber.

Die Zeit vom Krankheitsbeginn bis zur Malariaimpfung betrug bei ungefähr der Hälfte unserer zu Tode gekommenen Paralytiker wenige Wochen bis 3 Monate und bei der anderen Hälfte 12 Monate bis mehrere Jahre.

Dabei ist zu bemerken:

Die Fälle mit der kurzen Krankheitsdauer vor der Malaria-Impfung gehörten meist den foudroyanten Paralysen an, sodaß man sagen kann: die Paralytiker, die trotz der Fieberbehandlung in der Klinik starben, kamen entweder erst nach längerem Bestehen ihrer Krankheit zur Behandlung oder sie hatten vorwiegend die foudroyante Paralyse.

Hieraus ist zu ersehen, daß in erster Linie die Frage nach dem klinischen Verlauf, bezw. die Frage, ob die Paralyse auf vegetativem Gebiet rasch fortschreitet oder nicht, für eine Prognose maßgebend wäre; eine noch so frühzeitige Behandlung kann den starken Progressus auf vegetativem Gebiet bei den foudroyanten Fällen nicht aufhalten.

Ebenso ist es mit dem Alter: Das jugendliche Lebensalter nützt dem Paralytiker nichts, wenn bei ihm die Zeichen eines starken Ergriffenseins der vegetativen Zentren im Hirnstamm für die galoppierende Form der Paralyse sprechen.

Der charakteristische Verlauf und der schicksalsmäßige tödliche Ausgang der dem Mästungstyp angehörigen Paralysen entsprechen den Mästungsparalysen vor Einführung der Fieberbehandlung und konnte durch das künstlich erzeugte Fieber zwar verzögert, aber auch nicht aufgehalten werden.

Eine Gesetzmäßigkeit zwischen den einzelnen mannigfachen psychischen Zustandsbildern und dem tödlichen Ausgang war nicht zu erkennen. Ganz allgemein und bei allen unseren Fällen zusammengenommen kann festgestellt werden:

Delirante Zustände mit starker motorischer Unruhe gaben bei ca. 30% der Fälle eine wesentlich ungünstigere Prognose.

18 bis 19% unserer ad exitum gekommener Paralytiker waren von asthenischem Körperbau und starben nach kurzem Krankenlager.

Bei mindestens 59% unserer Kranken bestanden Anhaltspunkte für starke körperliche Komplikationen und Grund zu der Annahme, daß dem schon vor der Fieberimpfung geschwächten Organismus mindestens ein Teil der Mitschuld an dem Tode zugeschrieben werden muß.

Bei fast allen unseren Kranken mußte man aus der Körpergewichtskurve, dem accidentell nicht genügend erklärbaren Fieber, dem klinischen Verlauf, aus trophischen Störungen oder sonstigen Symptomen auf ein mehr oder weniger starkes Mitergriffensein der vegetativen Zentren im Hirnstamm schließen.

In ca. 15% der Fälle wirkten sich paralytische terminale Anfälle ungünstig oder gar tödlich aus.

Mindestens 37% der Fälle waren Paralysen mit Tabessymptomen, während ca. 15% unserer Paralytiker mehr spastisch waren.

Bei der überwiegenden Mehrzahl unserer Paralysefälle, die trotz der Fiebertherapie starben, handelte es sich also um Paralytiker, die die galoppierende Paralyse hatten, oder um solche, die zur Zeit der Klinikaufnahme bereits einen vegetativen stark geschädigten Eindruck machten.

Die Lebensgefahr, die in der Malariakur selbst liegt, durch sachgemäße, nach den von Wagner-Jauregg aufgestellten Richtlinien (Zweiteilung der Kur usw.) auf ein Minimum herabzudrükken, ist der ärztlichen Kunst vorbehalten.

Meinem Referenten, Herrn Professor Dr. Reichardt möchte ich an dieser Stelle für die freundliche Überlassung des Themas und des Materials und für die Ratschläge bei der Abfassung der Arbeit meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie.
Bostroem, Handbuch der Geisteskrankheiten.
Bumke und Förster, Handbuch der Neurologie, Bd. 8 und 12.
Dattnner, Neuere Ergebnisse der Paralysebehandlung. Fortschr. Neur. 1934, 6.
Haas, Ergebnisse der Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Z. Neur. 137.
Reichardt, Allgemeine und spezielle Psychiatrie.
Reichardt, Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg, Heft 6 und 7.
Schuster, Über Erfahrungen mit der Malariatherapie. Wagner v. Jaureggs Jahrb. für Psych. und Neurol. Bd. 46.
Wagner-Jauregg, Über maximale Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Klin. Wschr. 1934, II.
Weber, Ein Dezennium Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Psychiatr. neur. Wschr. 1934, 33, 34.
Zschoke, 10 Jahre Fieberbehandlung. Allg. Ztschr. Psychiatr. 1933, 100.

Lebenslauf.

Am 11. Januar 1909 wurde ich in Lasdehnen, Opr., als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Paul Warstat und seiner Ehefrau Elma, geb. Bischoff, geboren. Ich besuchte die Staatliche Oberrealschule zu Insterburg, wo ich im Frühjahr 1931 die Reifeprüfung bestand. Im S.S. 1931 begann ich das medizinische Studium an der Universität Würzburg. Nach 5 vorklinischen Semestern in Würzburg, Königsberg und München bestand ich im Herbst 1933 das medizinische Vorexamen in München. An der Universität zu München, Berlin und Würzburg absolvierte ich dann 6 klinische Semester und bestand am 28. XI. 1936 das medizinische Staatsexamen. Danach war ich als Medizinalpraktikant an der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Würzburg (Prof. Dr. Reichardt) und an der Inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalten zu Königsberg (Prof. Dr. Böttner) tätig.

Würzburg, im Oktober 1937.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Hiermit versichere ich ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt und keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die angeführte Literatur benutzt habe.

Würzburg, im Oktober 1937.

Horst Warstat.